Aus der medizinischen Abteilung
des städtischen Krankenhauses Allerheiligen zu Breslau.
(Primärarzt Professor Dr. Grunke)

Reticulocyten unter dem Einfluß vegetativ wirksamer Pharmaka.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Heinz Jonas.

Breslau 1939.
Druck von Otto Gutsmann, Breslau, Schuhbrücke 32.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

1. Referent: Prof. Dr. Grunke.
2. Referent: Prof. Dr. Bittorf.
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit.

Das Blut wurde schon immer als eines der wichtigsten Organe des Menschen angesehen, doch konnte man sich ein genaues Bild darüber erst nach den farbanalytischen Untersuchungen Ehrlichs in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts machen. So wurden auch von ihm zum ersten Male im Jahre 1881 die sogenannten vital-, besser nach Ehrlich supravitalfärbbaren Erythrocyten dargestellt, und zwar mittels Methylenblaulösung. Jahre und Jahrzehnte später wurden diese Zellen auch von anderen, besonders zahlreich im embryonalen Blute, beobachtet. Man gab ihnen die verschiedensten Namen: Granulofilocyten, Reticulocyten, Vitalgranulierte Zellen u. a. m. Alle diese Namen deuten auf ein Netzwerk hin, das diese Zellen mittels bestimmter Färbung von den gewöhnlichen Erythrocyten trennen läßt. Vitalgranulierte nannte man sie deshalb, weil sie vital bzw. supravital gefärbt wurden.

Die Formen des Reticulums sind sehr variabel. Man hat deshalb 3—5 Formen von Reticulocyten unterschieden, wobei die erste noch ein sehr dichtes Netzwerk zeigt, die letzte dagegen nur noch geringe Andeutungen desselben aufweist. Man nimmt an, daß die Zellen mit dem dichtesten Reticulum die jüngsten sind. Je nachdem, ob mehr jüngere oder mehr ältere Formen ausgeschwemmt werden, glaubt man schließen zu können, ob die betreffende Ursache ein wahrer Reiz auf das Knochenmark ist, dem also eine Neubildung von Zellen folgt, oder ob es nur eine reine Ausschwemmung schon bereit liegender Zellen aus dem Knochenmark ist.

Die Färbemethoden, die im Laufe der Jahre angewendet wurden, waren verschiedener Art. Heute hat man sich im allgemeinen auf eine Art der Färbung geeinigt, wobei jedoch die Methoden noch verschiedene sind. Ich habe für meine Untersuchungen folgende Methode angewendet:

Farblösung I:		**Farblösung II:**	
NaCl	0,3	Brillantkresylblau	1,0
Kal. oxal.	0,15	Aqua dest.	ad 100,0
Aqua dest. ad	50,0		

Je einen Tropfen von Lösung I und II und einen Tropfen Blut habe ich vermischt, 5 Minuten in feuchter Kammer stehen gelassen und dann einen Tropfen auf einem Objektträger ausgestrichen.

Als gefundene Normalwerte der Reticulocyten werden von den Autoren sehr wechselnde Zahlen angegeben. Zu einer gewissen Zeit sollen alle embryonalen Zellen Reticulocyten sein. Bei Frühgeburten hat Seyfarth Werte von 10—30% Reticulocyten (Ret.) gefunden. Bei Neugeborenen fand er 5—10%. Auch andere stellten bei Säuglingen wesentlich höhere Werte als bei Kindern und Erwachsenen fest. Bei Kindern und Erwachsenen werden als niedrigste Normalwerte 1—2‰ (Seyfarth u. a.), als höchste 11—12‰ (Langendorff und Reisner) angegeben, wobei dies natürlich alles nur Mittelwerte sind. Bei manchen Menschen können wesentlich höhere Werte auftreten. Selbst habe ich als Mittel der Ausgangswerte meiner Versuche 4,5‰ gefunden, wobei allerdings ein Schwanken von 0—13,5‰ bemerkt wurde. Diese wechselnden Angaben sind wohl in der Hauptsache auf Fehlerquellen, z. B. die verschiedenen Färbemethoden, die Zählmethoden u. a., und auf die vielen Faktoren zurückzuführen, die den Ret.-spiegel beeinflussen können.

Bei Zählung von 1000 Zellen wird von einzelnen Autoren eine Fehlergrenze von 1‰ genannt, doch konnte ich selbst eine solche von 3—4‰ finden. Aus diesem Grunde habe ich stets 2500—3000 Zellen gezählt, da bei so geringen Normalwerten derartige Schwankungen zu sehr ins Gewicht fallen würden.

Als Regulatoren des Blutbildungsmechanismus im Knochenmark, damit also des Ret.-spiegels, geben Seyderhelm und Grebe „neben O_2,CO_2 und Elektrolyten die Vitamine, Hormone und verschiedene im normalen bzw. pathologischen Stoffwechsel entstehende Reizstoffe“ an. Als einer der wichtigsten Regulatoren ist außerdem noch das Zentralnervensystem (ZNS.) zu nennen. Näheres darüber wird noch gesagt werden.

Auch äußere physikalische Einflüsse machen sich im Blutbild bemerkbar, z. B. Röntgenstrahlen, Ultraviolettstrahlen, die Wärme u. a. m. Über Röntgenstrahlen wird berichtet, daß Menschen, die oft mit ihnen in Berührung kommen, nach längerer Zeit eine Reticulocytose aufweisen. Andere berichten von Reticulocytose nach Ultraviolett-bestrahlung (Grunke und Frommelt). Die Wirkung der Wärme konnte ich selbst zufällig an zwei Fällen beobachten.

Fall I: 38jähr. Pat. Blutbild (BB): Ery 5220000
Nierensteinkolik Leuco 12000
Hgb 92%

0	¼	½	¾	1 Std.
1,7 ↑	6,4	4,6	2,6	2,5 ‰

Wannenbad

Fall II: 35jähr. Pat. BB: Ery 4460000
Ischias Leuco 6000
Hgb 90%

0	¼	½	¾	1	2	4	7 Std.
8,7 ↑	8,7	12,4	16,8	13,7 ↑	16,1	10,5	8,0 ‰
Adrenalin				Lichtkasten			

Bei beiden Fällen ein deutlicher Anstieg. Bei Fall I wurde der erste Wert vor dem Wannenbade abgenommen, der zweite eine viertel Stunde nach dem Verlassen des Bades usw. Sicher wäre der Wert direkt nach dem Bade noch höher gewesen. Nachher tritt allmählicher Abstieg ein und nach einer Stunde ist der Ausgangswert fast wieder erreicht.

Bei Fall II: Es ist einer der Versuchspatienten mit Adrenalin (s. u.). Er erhielt direkt nach der ersten Abnahme die Adrenalininjektion, woraufhin ein Anstieg der Ret.-werte eintrat, der seinen Gipfel nach ¾ Std. erreichte; dann begann der Abfall, der plötzlich durch einen zweiten Gipfel unterbrochen wurde. Pat. hatte in der dazwischenliegenden Stunde einen Lichtkasten über den ganzen Körper bekommen. Wahrscheinlich ist der zweite Gipfel darauf zurückzuführen. Ob über die Wirkung der Wärme auf die Ret. schon genauere Untersuchungen gemacht wurden, entzieht sich meiner Kenntnis.

Außerdem wurden Jahresschwankungen von Grunke und Diesing und auch Tagesschwankungen von anderen Autoren festgestellt. Zu der Frage, wie weit diese evtl. auf oben angeführte Regulatoren (z. B. Ultraviolettstrahlen) zurückzuführen sind, nahmen Grunke und Frommelt in ihrer schon erwähnten Arbeit Stellung.

Den Einfluß von Nahrungsmitteln auf das Blutbild versuchten Seyderhelm und Grebe in ihrer Arbeit „Vitamine und Blut“ genauer auseinander zu setzen.

Danach bewirken reine Kohlehydrat-, Eiweiß- oder Fettnahrung ohne Vitamine per os keine Veränderung des Blutbildes, jedenfalls in Bezug auf die Ret. Physiologische Lösungen dagegen, i. v. oder i. m. gegeben, bewirken einen Anstieg der Ret. Vitaminhaltige Nahrung per os bewirkt ebenfalls einen Anstieg der Ret., wenn auch erst nach einigen Stunden. I. v. erzeugen die Vitamine schon nach einer Stunde einen deutlichen Anstieg. Trat nach peroraler Gabe kein Anstieg auf, so wurde dies auf Resorptionsstörung des Darmes in Bezug auf das betreffende Vitamin zurückgeführt. Gaubatz und Deboben haben ebenfalls nach Gaben von 50 mg Cebion peroral bei nüchternen Patienten eine Steigerung der Ret. mit einem Maximum in der Zeit von 1 bis 3 Stunden festgestellt.

Demgegenüber fand Gingold nach Ascorbinsäure nach 2—5 Stunden keinen Anstieg. Auch Barbier zeigte in seinen Versuchen, daß einmal bei Injektion verschiedener Stoffe (Ol. camph., Physiol. Kochsalzlösung, Nucleotrat) ein Anstieg, ein andermal nichts erfolgte. Bei Traubenzuckerinjektion erhielt er einmal eine Ausschwemmung, zweimal keine. Auch bei Vitamin B und C fand er ganz verschiedenartiges Verhalten. Er fand große spontane Schwankungen der Ret.-zahlen, die aber auch ganz plötzlich ohne jeden festgestellten Reiz eintraten, längere Zeit anhielten und plötzlich wieder verschwanden, z. T. jedoch auch mit den Injektionen zusammentrafen. Deshalb lehnt Barbier einen Zusammenhang zwischen Reticulocytose und Vitaminen ab. Langendorff und Reisner geben ebenfalls sehr große Spontanschwankungen an, zwischen 13 und 38,7 ‰ und zwischen 11 und 25,7 ‰. Die abnorm hohen Werte sind bei diesen beiden Fällen wahrscheinlich durch Ultraviolett- und Röntgenstrahlen bedingt; wodurch aber die hohen Schwankungen kommen, bleibt unklar.

Bei meinen Versuchen konnte ich folgendes feststellen: Bei mehreren Nüchternversuchen fand ich einen der Mehrzahl der Kurven entsprechenden Anstieg und nach dem innerhalb der ersten Stunde liegenden Gipfel einen allmählichen Abfall der Ret.-Werte. Andere Versuche, die kurz nach einer Mahlzeit begonnen wurden, oder während derer eine Mahlzeit eingeschaltet war, zeigten in dem darauf folgenden Wert eine plötzliche Erhöhung, die im nächsten Wert wieder wettgemacht war. Andererseits wiesen einige Patienten, die während des Versuchs ebenfalls

gegessen oder getrunken hatten, eine den obengenannten Nüchternversuchen entsprechende Kurve auf, die also keinen zweiten mehr oder weniger hohen Gipfel hatten. Als ein Beispiel möchte ich zwei Vergleichsversuche anführen, die also keine Injektion erhielten und vollkommen unter den gleichen Bedingungen abgenommen wurden.

Fall III: 12j. Pat., Diphtherie.
Fall IV: 13j. Pat., Diphtherie.

	0	1/4	3/4	1 1/2		2	2 1/2	Std.
III:	6,9	6,8	6,6	6,3	Mahlzeit	9,7	5,8	‰
IV:	6,7	6,7	8,0	7,7	„	7,4	6,2	‰

Bei Fall III ist nach der Mahlzeit ein deutlicher Anstieg festzustellen, bei Fall IV keinerlei Reaktion. Im Vergleich dazu die sonst fast gleich bleibenden Werte. Fall XVI weist auch sehr eindrucksvoll den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf, desgleichen andere (s. u.).

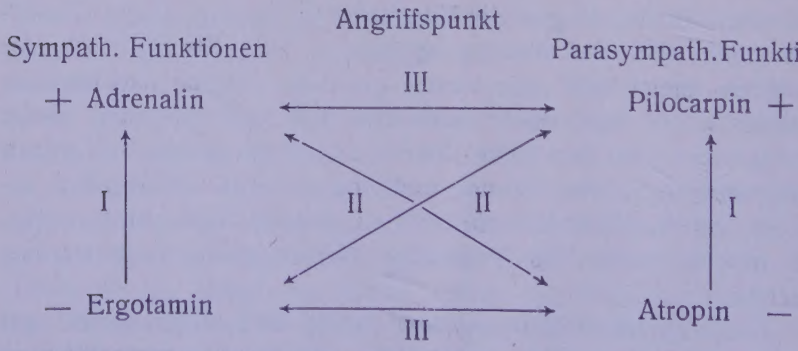
Man könnte nun obige Feststellungen darauf zurückführen, daß die Patienten überhaupt verschiedene Nahrung, oder teils vitaminhaltige und teils vitaminfreie erhalten hätten. Dem widerspricht jedoch Fall III und IV und auch mehrere andere von mir beobachtete Fälle (z. B. Fall XXVIII und XXXV, Fall XXXII und XXVII). Man könnte auch behaupten, die einen hätten eine Resorptionsstörung, oder es könnte ein zufälliger Zählfehler sein, was ich aber beides in Anbetracht der Häufigkeit der Fälle nicht annehmen möchte. Gegen die Vitaminbeeinflussung spricht schließlich noch, daß der Anstieg spätestens eine Stunde nach der Mahlzeit, meist aber eine viertel bis halbe Stunde nachher festgestellt wurde und nach eineinhalb bis zwei Stunden wieder wettgemacht war. Der durch Vitamine bedingte Anstieg soll jedoch zeitigstens nach einer Stunde auftreten und bis fünf Stunden anhalten. Es muß danach wohl noch ein anderer Faktor mitsprechen. Ich möchte dafür das Vegetative Nervensystem verantwortlich machen.

Das Vegetative Nervensystem (VNS) wird allgemein in zwei Teile zerlegt, in den sympathischen und den parasympathischen Anteil. Die Wirkung des Sympathicus ist vor allem dissimilatorisch, d. h. sie fördert die oxydativen Prozesse, steigert damit den Grundumsatz; die Wirkung des Parasympathicus dagegen ist assimi-

latorisch, also Restitution der Kräfte. Die Aufteilung in die beiden Anteile basiert in erster Linie auf dem verschiedenen Verhalten dieser Abschnitte gegenüber den sogenannten vegetativ wirksamen Pharmaka. Die erste Annahme, daß diese Pharmaka reizend bzw. lähmend auf die Nervenendigungen wirken, mußte nach Untersuchungen korrigiert werden. Man stellte fest, daß diese Pharmaka auch an Organen eine Reaktion hervorriefen, die noch keine ausgebildete nervöse Versorgung hatten. Andere Versuche zeigten, daß die Reizung des Sympathicus bzw. des Vagus überhaupt erst die Bildung eines chemischen Stoffes an Ort und Stelle zur Folge hatte, des sogenannten „Sympathin" bzw. „Vagusstoff", die dann dem Adrenalin bzw. Pilocarpin synergistisch das betreffende Organ zu einer bestimmten Funktion anregten. Als diesen beiden Stoffen antagonistisch wirkende Substanzen wurden das Ergotamin und das Atropin festgestellt. Außerdem existieren heute noch für jedes einzelne mehrere Ersatzpräparate.

Alle diese Stoffe greifen also am Organ direkt an, nicht an den Nervenendigungen, womit bewiesen wurde, daß man die Reizung oder die Lähmung des VNS vollkommen durch Pharmaka ersetzen kann. Nur einen Nachteil haben die Pharmaka, daß man mit ihnen niemals ein Organ isoliert zur Funktion anregen kann.

Rothlin stellte ein sehr eindrucksvolles Schema für die Wechselbeziehungen vegetativer Pharmaka auf:



— = Fördernder Einfluß auf die vegetative Funktion
— = Hemmender Einfluß auf die vegetative Funktion
I = Antagonisten mit homotopem Angriffspunkt
II = Synergisten mit heterotopem Angriffspunkt
III = Pseudoantagonisten mit heterotopem Angriffspunkt.

Genauso wie das VNS alle Organe des Körpers beeinflußt, so reguliert es auch neben anderem die chemische und zellige Zusammensetzung des flüssigen Organes, des Blutes. Mehrere Autoren konnten autonome Nervenfasern, Morikawa und Ino markhaltige Fasern im Knochenmark nachweisen. Der Einfluß des Zentralen Nervensystems auf das Blut konnte bei verschiedenen Hirnerkrankungen, besonders bei denen des Zwischenhirns, beobachtet werden. So fand Kolodny nach Duraeröffnung Leucocytose. Bei mehreren Hirnoperationen und Suboccipitalpunktionen fand er und auch andere ebenfalls Leucocytose. Bei Hirntumor und Kleinhirncyste wurde Vermehrung der Erythrocyten festgestellt, die nach Entfernung zurückging. Vermehrung der Ret. wurde von Ginzberg und Heilmeyer bei Epilepsie, Hypophysentumor, progressiver Paralyse, bei traumatischen Gehirnschädigungen u. a. beobachtet.

Diese Versuche mit teils natürlichen, teils künstlichen Reizen, die direkt am ZNS angreifen, ließen sich fast nur an sowieso hirngeschädigten Patienten durchführen. Deshalb ging man daran, bei gesunden Menschen auf chemischen Wege das VNS zu reizen und danach das Blut zu kontrollieren. Dabei sah Falta nach Adrenalininjektion Vermehrung der Leucocyten, Verminderung der Eosinophilen. Dazzi beobachtete nach Adrenalin Vermehrung der Ret. Benhamou und Nouchy sahen bei 1 bis 1,5 mg Adrenalin ebenfalls eine Steigerung der Ret., und zwar schon nach 5 Minuten. Das Maximum trat nach 10—15 Min. ein und nach 30, spätestens 90 Min. war der Ausgangswert wieder erreicht.

Während letztere Autoren sich in der Hauptsache mit den Wirkungen des Adrenalin beschäftigten und danach eine Ausschwemmung von Ret. erhielten, machten Kinkel und Diercks Versuche mit Pharmaka aller vier autonomen Funktionen. Im Gegensatz zu obigen Angaben fanden sie bei Adrenalin eine vorübergehende Verminderung der Ret., desgleichen bei Atropin. Pilocarpin und Ergotamin rief eine Vermehrung hervor. Auch Morikawa, Okinaka u. a. beschäftigten sich mit dem Einfluß des VNS auf das Blut und zogen aus ihren Versuchen ebenfalls den Schluß, daß der Sympathicus auf die Funktion des Knochenmarkes hemmend, der Parasympathicus fördernd wirkt. Die

Meinungen und Versuchsergebnisse gehen also vollkommen auseinander.

Der Erfolg einer Reizung des VNS bzw. einer Injektion eines vegetativen Pharmakons ist bei den einzelnen Menschen natürlich ganz verschieden, auch kann er jedesmal bei demselben Patienten ein anderer sein; denn er ist von vielen Faktoren abhängig. So sagt Rothlin:

„Er ist abhängig von der Ausgangslage, d. h. vom aktuellen Tonuszustand des Erfolgsorganes, vom umgebenden Milieu, insbesondere in Hinsicht auf Wasserstoffionenkonzentration, das Ionengleichgewicht (K-Ca-Verhältnis) und der humoralen Beschaffenheit. Diese Faktoren beeinflussen den qualitativen und quantitativen Ausfall chemischer und nervöser Reize."

Meine Aufgabe war es nun, den Einfluß des VNS auf den Reticulocytenspiegel des Blutes an Hand von Untersuchungen an Patienten nochmals zu kontrollieren, und zwar mittels vegetativ wirksamer Pharmaka. Es galt zunächst, die Wirkung eines Sympathicusreizes festzustellen, wozu ich mich des Adrenalins bediente. Dann aber habe ich die Untersuchungen auch auf die Lähmung des Parasympathicus ausgedehnt, da dies ja vermutlich denselben Erfolg haben mußte. Schließlich ging ich auch auf die Untersuchung der Parasympathicusreizung und der Sympathicuslähmung über. Ich bediente mich folgender vier Pharmaka:

Adrenalin = sympathicusreizend,
Atropin = parasympathicushemmend,
Pilocarpin = parasympathicusreizend,
Gynergen = sympathicushemmend.

Die Pharmaka wurden sämtlich subcutan injiziert. Die Dosen waren verschiedene und werden bei den einzelnen Fällen angegeben. Die Versuchsanordnung war folgende:

Erste Blutabnahme entweder nüchtern oder meistens 1 bis 1 1/2 Stunden nach dem Frühstück bzw. 4 Stunden nach dem Mittag. Sofort anschließend Injektion eines Pharmakons. Dann viermal 1/4 stündliche Blutabnahme, denen noch zwei stündliche folgten. Somit erstreckte sich der Versuch über 3 Stunden. Nach 3 Stunden war meist der Ausgangswert wieder erreicht. Bei den ersten Versuchen machte ich nach 7, 10 und 24 Stunden nochmals Blutabnahmen, konnte aber keine Besonderheiten mehr finden.

Um nicht normale Tagesschwankungen auch noch in den Kurven berücksichtigen zu müssen, ließ ich sie deshalb weg.

Zunächst wurden zur Kontrolle 4 Normalversuche gemacht, das heißt Versuche ohne Injektion, 2 am Vormittag, 2 am Nachmittag. 3 davon wurden später nochmals mit Injektion kontrolliert.

Fall III und **Fall IV** wurden bereits erwähnt, s. o.

Fall V: 65j. Pat. Magen-Ca BB: E 3 460 000 L 4 000 H 64%

Fall VI: 14j. Pat. Ischias BB: E 5 300 000 L 7 000 H 91%

Fall	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3 Stunden
V	5,1	6,0	4,7	5,5	6,7	5,1	4,7 ‰
VI	8,4	8,3	9,8	10,0	8,5	—	— ‰

Fall VI sieht fast so aus, als ob er entsprechend den folgenden Versuchen mit Injektion einen Anstieg aufwiese, der dann wieder zurückgeht. Der Anstieg ist aber sehr gering (Schwankung um 1,6 ‰), so daß er als zufälliger Spontanfehler angesehen werden muß. (Zum Vergleich Fall XLV, dessen Versuchsperson mit der von VI identisch ist!)

Die Spontanschwankungen betragen bei allen 4 Fällen im Höchstfall bis zu 2 ‰ außer im Fall III, dessen größere Schwankung ich schon oben zu erklären versuchte. Daß die Spontanschwankungen im Verhältnis zu den von anderen angegebenen so gering sind, erklärt sich wohl hauptsächlich daraus, daß meine Untersuchungen sich nur über 3 Stunden erstreckten, während die anderen sich meist über Tage und Wochen ausdehnten. Ich möchte annehmen, daß die großen Schwankungen der anderen auf einen Teil der oben genannten Fehlerquellen zurückzuführen sind, die ja zum größten Teil bei mir wegen der Kürze der Versuche überhaupt nicht in Erwägung gezogen zu werden brauchen.

Nur eine Schwankung machte sich deutlich bemerkbar, die durch Nahrungsaufnahme bedingte, die ja auch von Kinkel und Diercks als von großem Einfluß erkannt wurde. Sie trat, wie erwähnt, nicht bei allen Patienten ein, bei Nüchternversuchen überhaupt nicht, bei anderen nicht immer. Die Erklärung dafür wird noch gegeben werden. Ich konnte leider nur einen kleinen

Teil der Versuche zur Kontrolle an nüchternen Patienten durchführen, die dann auch während der ganzen Versuchszeit nüchtern blieben. Deshalb habe ich, um die Kurven für die Mittelwerte festzustellen, die wahrscheinlich durch Nahrungsaufnahme bedingten Fehler zu korrigieren versucht. Die korrigierten Zahlen sind entweder der Mittelwert zwischen vorhergehendem und folgendem Wert, oder, am Anfang oder Ende des Versuchs, der folgenden bzw. vorausgehenden Zahl gleichgesetzt. Die wirklich gefundenen Zahlen werden in Klammern angegeben werden. Bei allen Patienten, die während des Versuchs Mahlzeiten zu sich nahmen, werden diese angegeben (Frühstück = Fr, Mittag = M, Abend = A).

Folgende Ergebnisse wurden festgestellt:

Adrenalin.

Fall VII:	64j. Pat.	BB:	E	4 640 000
	Armbruch		L	5 400
			H	—
Fall VIII:	11j. Pat.	BB:	E	5 380 000
	Diphtherie		L	8 200
			H	82%
Fall IX:	17j. Pat.	BB:	E	3 920 000
	Lungentbc.		L	6 000
	Reconvalescent		H	87%
Fall X:	18j. Pat.	BB:	E	4 800 000
	Pneumonie		L	6 000
	Reconvalescent		H	90%
Fall XI:	42j. Pat.	BB:	E	4 780 000
	Asthma bronch.		L	7 200
			H	93%
Fall II:	35j. Pat.	BB:	E	4 460 000
	Ischias		L	6 000
			H	90%
Fall XII:	14j. Pat.	BB:	E	4 800 000
	Pneumonie		L	6 000
	Reconvalescent		H	90%
Fall XIII:	20j. Pat.	BB:	E	4 040 000
	CO-Vergiftung		L	2 100
			H	89%
Fall XIV:	58j. Pat.	BB:	E	4 820 000
	Herzleiden		L	5 400
	Magendarmbeschwerd.		H	90%

Die Angaben über die Ret.-zahlen werden in den folgenden Tabellen stets in ‰ angegeben.

Adren. in mg.	Fall	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3 Std.
0,5	VII	13,5	**18,8**	15,0	15,2	12,1 Fr	10,3 (16,0)	8,4
0,8	VIII	0,9	2,2	**2,5**	0,4	0,5 M	0,0	0,0
0,5	IX	1,3	2,1	**4,6**	1,1	1,0 Fr	1,0 (2,6)	1,0
0,8	X	9,9	13,7	**15,3**	10,9	10,0	10,3	8,2
0,5	XI	0,0	0,0	0,0	**1,3**	1,2	0,4 M	0,4 (3,0)
0,8	XII	11,9	12,1	14,7	**19,5**	14,8	14,2	11,4
0,5	II	Fr 8,7 (11,6)	8,7	12,4	**16,8**	13,7 (W)	12,1 (16,1)	10,5 (s. auch S. 3)
0,8	XIII	0,0	0,0	0,0	1,9	**2,2**	0,5 M	0,5 (1,3)
0,5	XIV	Fr 5,6 (7,7)	5,6	6,0	6,5	**7,4** M	5,9	4,8

Die Mittelwerte aus denjenigen Versuchen, die ihren Gipfelwert zur gleichen Zeit haben, folgen in nachstehender Tabelle.

Gipfel nach	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3	Zahl der Fälle
1/4	13,5	**18,8**	15,0	15,2	12,1	10,3	8,4	1
1/2	4,0	6,0	**7,5**	4,1	3,8	3,8	3,2	3
3/4	6,8	6,9	9,0	**12,5**	9,8	8,9	7,4	3
1	2,8	2,8	3,0	4,2	**4,8**	3,2	2,7	2

Damit wurde also anhand von 9 Fällen die Tatsache, die schon andere Autoren festgestellt hatten, nochmals bewiesen, daß nach Adrenalin ein Anstieg der Ret. erfolgt, der z. T. über 100% beträgt, z. T. aber auch wesentlich geringer ist.

Atropin.

Atropin wirkt parasympathicushemmend, also müßte es durch ungehemmte Funktion des Sympathicus zur gleichen Wirkung wie nach Adrenalin kommen.

Fall XV: 54j. Pat. Diabetes, Cystitis — BB: E 4 360 000, L 5 200, H 80%

Fall XVI: 54j. Pat. Apoplexie — BB: —

Fall XVII: 34j. Pat. Nierenkolik — BB: E 6 400 000, L 8 000, H 90%

Fall XVIII: 65j. Pat. Apoplexie — BB: E 4 960 000, L 7 600, H 110%

Fall XIX: 60j. Pat. Cystitis — BB: E 4 500 000, L 6 000, H 90%

Fall XX: 22j. Pat. Grippe Reconvalescent — BB: E 4 060 000, L 10 200, H 92%

Fall XXI: 32j. Pat. Ulcus ventr. — BB: E 4 620 000, L 7 200, H 84%

Fall XXII: 54j. Pat. Apoplexie Gastroenteritis — BB: E 4 930 000, L 9 300, H 89%

Fall XXIII: 59j. Pat. Ulcus ventr. — BB: E 5 000 000, L 6 800, H 80%

Fall XXIV: 61j. Pat. Gastroenteritis — BB: E 3 420 000, L 4 500, H 95%

Atropin in mg.	Fall	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3	3 1/2 Std.
0,8	XV	8,1	**13,3**	13,1	12,1	11,7	11,6	9,3	
0,8	XVI	1,1	2,9	**4,8**	4,7	1,7 Fr	1,5 (3,7)	1,3	M 4,2
0,5	XVII	1,2	2,5	**5,4**	3,2	1,4	3,0 M	3,0 (4,4)	
0,8	XVIII	2,9	3,5	**4,5**	4,2	2,2 Fr	2,2 (3,1) M	2,2 (5,0)	
0,8	XIX	4,6	9,0	**12,9**	6,9	6,9	4,4	5,3	
0,8	XX	0,5	3,5	3,6	**6,7**	4,2	3,0	3,7	
0,8	XXI	4,6	5,4	7,1	**11,4**	10,9	2,5 M	2,5 (7,4)	
0,8	XXII	1,0	0,5	0,0	0,0	0,5	2,0 A	1,0	
0,8	XXIII	2,5	2,5	2,7	2,8	3,0 Fr	5,5	3,1	
0,8	XXIV	3,5	2,2	3,7	2,6	1,1	3,5 M	4,4	

Mittelwerttabelle der ersten 7 Versuche:

Gipfel nach	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3	Zahl der Fälle
1/4	8,1	**13,3**	13,1	12,1	11,7	11,6	9,3	1
1/2	2,5	4,5	**6,9**	4,8	3,1	2,8	2,9	4
3/4	2,5	4,4	5,4	**9,1**	7,6	2,8	3,1	2

Also auch hier entsprechend der Annahme bei den ersten 7 Fällen deutliche Anstiege der Ret. Dagegen zeigen die übrigen 3 Fälle keinerlei Reaktion.

Pilocarpin.

Bei Pilocarpin müßte man eigentlich jetzt ein Zurückgehen oder zumindest ein Bestehenbleiben der normalen Reticulocytenzahlen erwarten, da es ja antagonistisch zu Adrenalin wirkt.

12 Fälle wurden untersucht, von denen nur 2 keine Reaktion zeigten. Die Pat. erhielten sämtlich 4 mg. Pilocarpin.

Fall XXV:	8j. Pat. Diphtherie	BB: E 4 900 000 L 8 800 H 82%
Fall XXVI:	7j. Pat. Di.	BB: E 4 200 000 L 7 200 H 84%
Fall XXVII:	10j. Pat. Di.	BB: E 5 660 000 L 5 800 H 95%
Fall XXVIII:	12j. Pat. Di.	BB: E 4 620 000 L 7 000 H 82%
Fall XXIX:	4j. Pat. Di.	BB: E 3 900 000 L 7 200 H 74%
Fall: XXX:	11j. Pat. Di.	BB: E 4 320 000 L 6 500 H 76%
Fall XXXI:	12j. Pat. Di.	BB: E 4 500 000 L 5 000 H 78%
Fall XXXII:	12j. Pat. Di.	BB: E 3 920 000 L 6 600 H 78%
Fall XXXIII:	12j. Pat. Di.	BB: E 4 920 000 L 8 800 H 80%
Fall XXXIV:	15j. Pat. Di.	BB: E 5 260 000 L 7 000 H 82%
Fall XXXV:	11j. Pat. Di.	BB: E 5 380 000 L 8 200 H 82%
Fall XXXVI:	13j. Pat. Di.	BB: E ? ?

Fall	0	1/4	1/2	3/4		1		2	3 Std.
XXV	1,7	**10,6**	6,3	5,9		4,6	M	3,0	2,6
XXVI	2,3	2,1	**6,6**	6,1		5,3	M	3,2	0,5
XXVII	3,0	3,5	**5,2**	3,4		1,6	M	1,4 (3,3)	1,2
XXVIII	4,0	11,2	**14,3**	10,0		6,8	M	5,2 (10,1)	3,6
XXIX	4,6	5,5	**5,8**	4,4	A	4,1 (6,5)		3,7	3,0
XXX	4,6	10,6	**18,8**	12,7		9,6	Fr	8,6 (9,4)	7,6
XXXI	1,2	0,9	1,1	**4,1**	A	0,9		0,6	1,2
XXXII	1,6	2,6	4,3	**5,3**		4,5	M	3,7	3,3
XXXIII	8,5	12,7	14,2	**14,6**		8,6		8,4	7,8
XXXIV	2,5	5,4	6,1	7,0		**9,8**	Fr	5,6	4,1
XXXV	2,2	1,8	0,8	1,9		1,9	A	1,4	0,9
XXXVI	7,1	6,1	6,1	7,4		7,6		8,6	6,6

Mittelwerttabelle der ersten 10 Versuche:

Gipfel nach	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3	Zahl der Fälle
1/4	1,7	**10,6**	6,3	5,9	4,6	3,0	2,6	1
1/2	3,7	6,6	**10,1**	7,3	5,5	4,4	3,2	5
3/4	3,8	5,4	6,5	**8,0**	4,7	4,2	4,1	3
1	2,5	5,4	6,1	7,0	**9,8**	5,6	4,1	1

Das Ergebnis ist also auch hier nicht, wie man erwarten müßte, ein Abfall der Ret., sondern ebenfalls stets ein Anstieg.

Gynergen.

Gynergen wirkt sympathicushemmend, müßte also dieselbe Wirkung wie Pilocarpin hervorrufen. Es wurden 9 Fälle untersucht.

Fall XXXVII: 50j. Pat. BB: E ?
Querschnittslähmung

Fall XXXVIII: 55j. Pat. BB: E 4 270 000
Cholangit. Lebercirrh. L 6 400
H 85%

Fall XXXIX: 34j. Pat. BB: E 4 440 000
Gastritis L 7 400
H 85%

Fall XL: 16j. Pat. BB: E ?
Hernienoperation

Fall XLI: 42j. Pat. BB: E 6 140 000
Essentielle Hyper- L 4 800
tension H 104%

Fall XLII: 50j. Pat. BB: E 5 300 000
retrosternale Struma L 6 400
H 88%

Fall XLIII: 58j. Pat. Hypertension — BB: E 4 620 000, L 10 400, H 88%

Fall XLIV: 60j. Pat. Ulcus ventriculi — BB: E 4 200 000, L 6 100, H 86%

Fall XLV: 14j. Pat. Ischias — BB: E 5 300 000, L 7 000, H 91%

Gynerg. in mg.	Fall	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3 Std.
0,35	XXXVII	9,2	**13,2**	12,6	10,3	8,9	6,7	4,8
0,5	XXXVIII	11,9	**13,7**	12,5	12,8	10,7 Fr	10,0 (11,4)	9,3
0,5	XXXIX	7,2	8,1	**10,8**	7,7	7,3	7,0	5,8
0,5	XL	8,2	10,4	**18,2**	12,7	11,7	11,2	10,4
0,25	XLI	0,4	3,3	3,9	**5,3**	2,4 M	2,4 (5,8)	2,4 (7,3)
0,25	XLII	2,1	3,1	5,3	**10,7**	5,2	4,6 M	4,6 (6,3)
0,25	XLIII	3,5	3,1	3,4	**5,9**	4,4	2,2 M	2,2 (6,6)
0,5	XLIV	4,2	4,8	6,5	**7,5**	7,0	5,9	4,5
0,5	XLV	8,4	10,3	11,3	**14,8**	8,9	—	—

Die Fälle XXXVIII, XLI, XLII und XLIII wurden zuerst untersucht. Sie zeigten alle am Schluß einen abnorm hohen Anstieg (Zahlen in Klammern). Zwar war vorher eine Mahlzeit gewesen, doch machte es fast den Eindruck eines konstanten Anstieges. Deshalb machte ich die weiteren Versuche ohne Zwischen-mahlzeit, Fall XXXIX und XLV vollkommen nüchtern. Der Erfolg war wieder die normale Kurve wie bei den anderen Pharmaka. Infolgedessen wurden für die Mittelwertbestimmung diese Zahlen wie oben reduziert.

Mittelwerttabelle:

Gipfel nach	0	1/4	1/2	3/4	1	2	3	Zahl der Fälle
1/4	10,5	**13,5**	12,6	11,6	9,8	8,4	7,1	2
1/2	7,7	9,2	**14,5**	10,2	9,5	9,1	8,1	2
3/4	3,7	4,9	6,1	**8,8**	5,6	4,8	4,5	5

Auch hier wieder weisen alle 9 Versuche eine Ausschwemmung auf.

Das Ergebnis der Versuche ist also folgendes:

1.) Nach allen 4 Pharmaka, d. h. demnach bei jeder Reizung bzw. Hemmung des VNS, tritt eine Ausschwemmung von Ret. aus dem Knochenmark ein, die durch einen gewissen Reiz bedingt sein muß, der auf das Knochenmark einwirkt. Dagegen ist der Reiz, jedenfalls soweit man ihn durch Pharmaka erzeugen kann,

wiederum nicht so stark, um zu einer übermäßigen Neubildung von Zellen zu führen; denn es werden nur sehr selten jugendliche Formen von Ret. ausgeschwemmt, sondern nur die älteren, d. h. also schon zur Ausschwemmung bereitliegenden Zellen. Es ließ sich allerdings hier im Gegensatz zu Kinkel und Diercks kein Nachweis dafür erbringen, daß der Parasympathicus eine Förderung der Knochenmarksfunktion und der Sympathicus als Antagonist dementsprechend eine Hemmung hervorruft. Als einzigen Anhaltspunkt dafür könnte man vielleicht die Tatsache anführen, daß nach Pilocarpin, also Parasympathicusreiz, im Verhältnis zu den anderen die höchsten Ausschwemmungen stattfanden, nämlich bis zu 300—400% gegen sonst höchstens 100—200%. Eine Verminderung jedoch konnte in keinem der Versuche beobachtet werden. Daß sie vorhanden gewesen wäre, wenn ich noch 5 oder 10 Minuten die ersten Blutabnahmen gemacht hätte, möchte ich nicht annehmen, da die von K. u. D. beobachteten Verminderungen ja sowieso länger als 15 Minuten angehalten haben sollen. Auch die von K. u. D. beschriebenen mehreren Gipfel nach den Injektionen konnte ich niemals beobachten, sondern erhielt stets Kurven mit nur einem Gipfel, der allerdings zu verschiedenen Zeiten nach der Injektion auftrat. Als zweiten Gipfel konnte ich höchstens den nach Nahrungsaufnahme sehen. Davon später!

Nach meinen Versuchen und nach den obengenannten Widersprüchen der einzelnen Autoren ist also am Menschen mit den heutigen Methoden anscheinend keine Differenzierung der Wirkung des Sympathicus und des Parasympathicus auf das Knochenmark zu machen. Wie weit nun anhand von Tierversuchen evtl. durch isolierte Reizung autonomer Nerven ein wahrer Reiz auf das Knochenmark gesetzt werden könnte, der dann eine übermäßige Neubildung von Zellen zur Folge haben würde, und wie weit dann vielleicht auch eine Trennung zwischen Sympathicus und Parasympathicus in Bezug auf das Knochenmark bewiesen werden könnte, muß ich dahingestellt sein lassen.

Sicherlich lassen sich aber auch schon auf die Grundtatsache der Ausschwemmung bei autonomen Reizen ein großer Teil der Differenzen der Versuchsergebnisse verschiedener Autoren zurückführen; denn die als Regulatoren des Ret.-spiegels oben angegebenen Faktoren wirken ja z. T. auch auf das VNS ein. Die Wirkungen

von Reizen auf das VNS andererseits sind wieder von so verschiedenen Faktoren abhängig (Rothlin, s. o.), sodaß sich daraus bei genauester Kontrolle wohl manches klären dürfte.

2.) Wie oben kurz erwähnt, führe ich auch die Schwankungen, die während meiner Versuche kurz nach Mahlzeiten auftraten, auf das VNS zurück und stelle mich damit an die Seite von Kinkel und Diercks, die ebenfalls gleiche Beobachtungen machten.

Über die ursächlichen Zusammenhänge wurden verschiedentlich Theorien aufgestellt und auch Untersuchungen gemacht. Es würde jedoch im Rahmen meines Themas zu weit führen, näher darauf einzugehen. Nur die bei meinen Versuchen gemachten Beobachtungen will ich hier kurz anführen.

Je nachdem, wie das VNS erregbar ist, wirkt sich sowohl der künstliche als auch der durch Nahrungsaufnahme bedingte Reiz aus. Eine auffallende Übereinstimmung ist festzustellen; einmal rufen beide Reize eine starke Ausschwemmung hervor, ein andermal überhaupt keine, eine Tatsache, die deutlich auf die Wirkung der Nahrungsaufnahme über das VNS hinweist. Nur einige wenige Fälle, die auf chemische Reize sehr schwach reagierten, zeigen diesem widersprechende Werte, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß einer der Reize stärker als der andere wirkte.

Interessant ist es, hierzu Fall III, der mit XXXIII identisch, und Fall IV, der mit XXXVI identisch ist, zu betrachten. Fall III zeigt bei Nahrungsaufnahme deutlichen Anstieg bei sonst gleich bleibenden Werten (von 6,5 auf 9,7 ‰), desgleichen zeigt derselbe Patient in Versuch XXXIII nach Pilocarpininjektion starken Anstieg (von 8,5 auf 14,6 ‰). Fall IV dagegen weist nach der Mahlzeit keinen Anstieg auf, desgleichen auch keine Reaktion nach Pilocarpininjektion in Versuch XXXVI.

Fall VIII ist mit Fall XXXV identisch. In Versuch VIII ist ein geringer Anstieg zu verzeichnen, nach der Mahlzeit tritt ebenfalls keine Reaktion ein. In Versuch XXXV zeigt derselbe Pat. wiederum keinerlei Reaktion, weder nach Pilocarpininjektion, noch nach der Mahlzeit.

Es dürften wohl demnach auch die überhaupt nicht reagierenden Fälle meiner Versuche auf geringe Erregbarkeit oder eine Störung des VNS zurückzuführen sein.

So ist z. B. Fall XII, der keinerlei Reaktion zeigt, eine sehr schwere Apoplexie. Überhaupt sind die gefundenen Werte sehr niedrig. Durch die Apoplexie könnte auch eine Lähmung der vegetativen Zentren eingetreten sein, woraufhin ich natürlich bei Gabe eines den Parasympathicus lähmenden Mittels keine Ausschwemmung bekommen kann. Leider wurde eine Kontrolle mit einem anderen vegetativen Pharmakon nicht gemacht. Die niedrigen Werte sind evtl. mit einer Hemmung der Erythropoese zusammenzubringen (die ja sicherlich, wie oben erwähnt, auch mit dem VNS in Verbindung steht). So wurden auch bei den Fällen XI und XIII sehr niedrige Werte festgestellt; Fall XI hat Asthma bronchiale, also auch eine vegetative Störung; Fall XIII hat eine CO-Vergiftung, die sicher auch das VNS beeinflußt hat. Im Gegensatz zu obiger Apoplexie zeigen zwei wesentlich leichtere Fälle deutliche Reaktionen (XVI und XVIII). Hier ist vielleicht die vegetative Komponente nicht gestört. Die Fälle XXIII und XXIV sind beides Magen-Darmstörungen, die evtl. auch mit dem VNS in Verbindung zu bringen sind.

3.) Der schnelle Abstieg der Ret.-Kurve (innerhalb $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde wieder nahe dem Ausgangswert) spricht eigentlich für eine sehr schnelle Umbildung der Ret. zu normalen Erythrocyten, da sonst der Wert längere Zeit eine gewisse Höhe beibehalten müßte. Diese Annahme wird auch von Kinkel und Diercks im Gegensatz zu mehreren anderen Autoren gemacht.

Nach Seyfarth u. a. sollen die Ret., wenn sie erst ins Blut ausgeschwemmt sind, etwa 1—4 Tage färbbar bleiben, also erst nach dieser Zeit ihr Reticulum verloren haben. Seyfarth hob Blut bei 37° längere Zeit auf und konnte erst nach 24 Stunden keine Ret. mehr nachweisen. Bei niedriger Temperatur hielten sie sich länger und auf Eis sogar über lange Zeit. Dem könnte man entgegnen, daß zwar das Blut bei 37° aufgehoben wurde, seine Funktion aber nicht mehr ausübte, und die Umwandlung vielleicht gerade durch die Funktion gefördert wird.

Gegen meine Annahme könnte man sagen, daß nach dieser hohen Ausschwemmung eine plötzliche Sperre des Knochenmarkes, also ein Mangel an Ret., auftrete und nun der steile Abfall durch den normalen Abbau bei mangelnder Ergänzung bedingt sei. Dagegen spricht jedoch folgendes: Nach meinen Versuchen sind

4,5 ‰ Ret. im Mittel vorhanden. Sie würden nach obiger Theorie nach 24 Stunden in Erythrocyten umgewandelt, also pro ½ Stunde 0,1 ‰. Ist nun auch die Zahl der Ret. erhöht, so könnte man trotzdem niemals auf einen plötzlichen Abfall auf 50—75% des Spitzenwertes kommen.

Evt. könnte aber auch das injizierte Präparat fördernd bei der Zerstörung des Netzwerkes der Ret. wirken.

Eine andere Theorie stellt Seyfarth auf. Er konnte bei Versuchen durch Zufall feststellen, daß die Ret. im Vergleich zu den normalen Erythrocyten eine erhöhte Klebrigkeit besitzen, dadurch leichter verklumpen oder an anderen Gegenständen hängen bleiben. Auf Grund dessen könnten sie vielleicht in den Kapillaren zurückgehalten werden und nach vermehrtem Auftreten dadurch schnell wieder verschwinden.

Letzte Theorie erscheint mir, wenn die beobachteten Tatsachen nicht auf etwas anderem beruhen, noch am wahrscheinlichsten. Allerdings vermag sie evt. auch die ganze Annahme der Ausschwemmung aus dem Knochenmark umzuwerfen. Es könnte ja dann die Prozentzahl der Ret. im Blute überhaupt wesentlich höher sein, nur würden sie durch ihre erhöhte „Klebrigkeit" in den Blutspeichern prozentual stärker zurückgehalten und nur, wenn notwendig, oder auf gewisse Reize hin aus diesen ausgeschwemmt.

Schließlich könnte man auch eine sogenannte „relative Reticulocytose" als Ursache in Erwägung ziehen, d. h. eine Verschiebung der Ret. in die peripheren Gefäße bei Abnahme der Zahl in den inneren Organen. Durch Rückkehr zur Norm würde man die schnelle Abnahme der Ret. leicht erklären können. Doch auch diese Fragen müßten erst durch weitere Untersuchungen kontrolliert werden.

Zusammenfassend ist nun zu sagen:

Auf Grund der Versuche wurde entgegen anderen Untersuchungen ein starker Einfluß beider Teile des VNS auf die Ausschwemmung der Reticulocyten festgestellt. Die Beeinflussung der Erythropoese überhaupt, also die Neubildung von Erythrocyten, konnte nicht bewiesen werden. Sie muß evt. einer weiteren Arbeit mit Tierversuchen vorbehalten bleiben.

Auch bei Nahrungsaufnahme wurde deutlich der Einfluß auf den Reticulocytenspiegel, wahrscheinlich auf dem Wege über das Vegetative Nervensystem, beobachtet.

Nach der durch ein Pharmakon erzeugten Ausschwemmung von Reticulocyten trat ein sehr schnelles Zurückgehen der Prozentzahlen zur Norm ein, das der bisher angenommenen Zeit, die zum Umbau der Reticulocyten zu normalen Erythrocyten notwendig sein soll, widersprach. Es wurde versucht, einige Erklärungen dafür zu geben.

Vielleicht ist gerade die Reaktion des Knochenmarkes auf Reize des Vegetativen Nervensystems in Form einer Reticulocytose eine einfache Methode zur Untersuchung der Erregbarkeit des Vegetativen Nervensystems und läßt sich nach weiteren Untersuchungen einmal als diagnostische Hilfe verwenden.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Grunke für die Überlassung des Themas und die mir gegebenen Anregungen meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Barbier: Kli. Wo. (1938) S. 928.

Benhamou und Nouchy: Kongr. Zentr. Bl. i. M. 64 (1932) S. 139.

Dazzi: Kongr. Zentr. Bl. i. M. 18 (1921) S. 180.

Falta: Z. Kli. Med. 71 (1910) S. 23.

Gaubatz und Deboben: Kli. Wo. 33 (1937) S. 1148.

Gingold: Sang II (1937) S. 392; zit. nach Barbier.

Ginzberg und Heilmeyer: Kli. Wo. (1932) S. 1991.

Grunke und Diesing: Kli. Wo. (1936) S. 1190.

Grunke und Frommelt: Kli. Wo. (1939) S. 453.

Heilmeyer: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 171 (1931) S. 123.

Kinkel und Diercks: Mschr. f. Kinderheilk. 67 (1936) S. 229.

Kolodny: Zentr. Bl. f. Neurol. 54 (1930) S. 573.

Langendorf und Reisner: Fol. Haemat. 55 (1936) S. 88.

Morikawa: Kli. Wo. (1938) S. 57.

Okinaka u. a.: Kli. Wo. (1938) S. 1752.

Rothlin: Dtsch. Med. Wo. (1934) S. 1498.

Seyderhelm und Grebe: Vitamine und Blut, 1935.

Seyfarth: Fol. Haemat. 34 (1927) S. 7.

Lebenslauf.

Als Sohn des Lehrers Siegwart Jonas wurde ich am 9. Oktober 1914 in Breslau geboren. Von 1921 bis 1924 besuchte ich die evangelische Volksschule in Breslau und darauf ein Jahr die Holtei-Mittelschule. Seit 1925 war ich Schüler des Realgymnasiums am Zwinger in Breslau und verließ dasselbe 1934 mit dem Zeugnis der Reife. Dann war ich ein halbes Jahr im „Freiwilligen Arbeitsdienst". Ab Herbst 1934 studiere ich nun Medizin. Im Herbst 1935 legte ich den ersten Teil und im Frühjahr 1937 den zweiten Teil des Medizinischen Vorexamens ab. Im Herbst 1939 legte ich mein Medizinisches Staatsexamen ab.

Heinz Jonas.